

2. Аксельруд М. М., Устинов А. Г., Татарский А. Р. и др. // Кардиология.— 1989.— № 1.— С. 78—83.
3. Барановский П. В. // Тер. арх.— 1983.— № 4.— С. 46—47.
4. Барановский П. В. // Кардиология.— 1985.— № 4.— С. 104—105.
5. Брусиловский Е. С. // Терх арх.— 1983.— № 4.— С. 110—113.
6. Волож И., Розенбаум Э. Э., Йеисте Э. В. // Клини. мед.— 1976.— № 7.— С. 46—48.
7. Ионов В. А. // Врач. дело.— 1984.— № 6.— С. 57—59.
8. Кацман Р. Ф., Эсенбаева Э. М. // Тер. арх.— 1978.— № 2.— С. 110—115.
9. Коган Б. Б., Даниляк И. Г., Заславский М. Н. // Казанск. мед. журн.— 1969.— № 2.— С. 12.
10. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Литвинова С. Н. // Кардиология.— 1985.— № 2.— С. 58—60.
11. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Королев В. С. и др. // Кардиология.— 1989.— № 10.— С. 37—39.
12. Кубышкин В. Ф., Ионов В. А. // Кардиология.— 1984.— № 1.— С. 39—41.
13. Осипов С. П., Бахов Н. И., Сидоренко Б. А., Титов В. Н. // Тер. арх.— 1981.— № 8.— С. 31—34.
14. Пономарева А. Г., Кулямин В. И., Фомина Л. А. и др. // Кардиология.— 1986.— № 9.— С. 45—49.
15. Словиньски С., Мошчыньски П. // Кардиология.— 1987.— № 12.— С. 89—91.
16. Шелагуров А. А., Трушиский Э. К. // Тер. арх.— 1971.— № 7.— С. 49—52.
17. Юренев П. Н. // Кардиология.— 1974.— № 7.— С. 73—78.
18. Юренев П. Н., Семенович Н. И., Чучалин А. Г. // Бронхиальная астма.— М., 1976.
19. Campisi D. et al. // Boll. della Societe Italiane di Biologia Sperimentale.— 1983.— Vol. 59.— P. 1—9.
20. Chapell A. G. // Brit. J. Dis. Chest.— 1984.— Vol. 78.— P. 174.
21. Davies A. M., Gevy J. // Am. Heart. J.— 1980.— Vol. 60.— P. 669—674.

22. Dressier W. // Circulation — 1955.— Vol. 12.— P. 697—698.
23. Dressler W. // J. A. M. A.— 1956.— Vol. 160.— P. 1379—1385.
24. Dressler W. // Arch. Intern. Med.— 1959.— Vol. 203.— P. 1379—1385.
25. Liem K. L., ten Veen J. H., Lie K. J. // Acta Med. Scand.— 1971.— Vol. 206.— P. 473—475.
26. Samad T. A., Noehren T. H. // DDis. Chest.— 1965.— Vol. 47.— P. 26—29.
27. Schlauf R. C., Cohn J. V. // Chest.— 1979.— Vol. 75.— P. 178—181.
28. Smith G. W., McArthur C. J., Simpson L. J. // J. Clin. Lab. Immunol.— 1983.— Vol. 12.— P. 197.
29. Triole G. et al. // J. Clin. Lab. Immunol.— 1984.— Vol. 13.— P. 35—39.
30. Welin L., Vedin A., Wilhelmsson G. // Brit. Heart. J.— 1980.— Vol. 50.— P. 140—145.

Поступила 26.12.90

BRONCHIAL ASTHMA AND MYOCARDIAL INFARCTION: CLINICAL AND PATHOGENIC COMPARISON

V. T. Ivashkin, A. I. Sinopalnikov, O. I. Klochkov

Summary

This paper deals with clinical and pathogenic correlations between bronchial asthma (BA) and myocardial infarction (MI) when they are associated in elderly patients. Some specific features of the clinical course of the bronchopulmonary disease have been observed in acute and function-rehabilitation periods of MI; pathogenic mechanisms those features are based on are discussed. The authors substantiate the advisability of distinguishing a so-called autoimmune BA in respect to the cases of clinical manifestation of BA in post-infarction period.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.248-02:[615.212.3:547.587.11]-07-08

Н. А. Дидковский, В. К. Трескунов, Т. В. Захаржевская, Н. Г. Евсеев,
Н. В. Решетова, Т. К. Шмелева

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСПИРИНОВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

НИИ физико-химической медицины (дир.— академик АМН СССР Ю. М. Лопухин) Минздрава РСФСР и кафедра клинической иммунологии (зав.— проф. А. В. Караулов) Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Впервые случаи удушья, причиной которого послужил прием медикамента, содержащего салицилат, описаны в начале XX века [12, 13]. В последнее десятилетие сочетание бронхиальной астмы (БА) с непереносимостью аспирина и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) выделено в особую клинко-патогенетическую форму заболевания [6, 9], обладающую своеобразием симптоматики, а также интимных механизмов бронхоспазма. Несмотря на большое количество исследований по проблеме патогенеза «аспириновой астмы» (АА), до сих пор отсутствует общепринятая теория, удовлетворительно объясняющая характерные для этой формы БА клинические феномены, как то: появление

симптомов анафилактикоидной реакции вслед за приемом НПВП, формирование толерантности к повторному воздействию препарата, а также возможность аспириновой десенсилизации. По-видимому, наиболее близка к расшифровке патогенеза аспиринового удушья тромбоцитарная теория, согласно которой препараты, угнетающие цикло-оксигеназный путь расщепления арахидоновой кислоты (аспирин и др. НПВП), обладают способностью активировать тромбоциты больного АА. При этом блокируется простагландиновая эндопероксидаза, расщепляющая бронхоконстрикторные медиаторы в клетках [11]. При повторном воздействии специфического агента в течение 24—72 часов тромбоциты перестают отвечать про-

дукцией простагландинов, лейкотриенов, липоксинов, тромбоцитарного фактора и т. д., таким образом больной десенсибилизируется.

По данным ряда исследований [2, 10, 11], от 20 до 30 % больных БА реагируют удушьем на прием аспирина и других НПВП. Некоторые авторы называют более низкие цифры частоты случаев АА. Разнообразие точек зрения на частоту аспириновой бронхоспазма среди других видов удушья объясняется различиями в методике популяционных исследований. Например, ориентация только на данные анамнеза приводит к потере большого количества больных, у которых АА протекает скрыто или же непереносимость НПВП только формируется.

При обследовании 200 наблюдаемых нами больных БА (70 мужчин и 130 женщин в возрасте 15—65 лет) с помощью провокационной пробы с ацетилсалициловой кислотой из 60 больных с доказанной непереносимостью аспирина только в половине случаев в анамнезе имелись указания на какие-либо побочные реакции на НПВП. Причем у 12 (6 %) человек из 200 больных БА провокационная проба с аспирином не подтвердила данные анамнеза о непереносимости препарата, а в 3 из этих 12 случаев аспирин оказал даже бронхорасширяющее действие.

Приводим описание проведения провокационной пробы с аспирином. Непосредственно перед началом теста определяли состояние бронхиальной проходимости по данным кривой поток — объем форсированного выдоха. В дальнейшем проба осуществлялась двойным слепым методом. Больному в желатиновой капсуле назначалось 5 мг ацетилсалициловой кислоты или же 5 мг плацебо (бикарбонат натрия). Через час повторно исследовалась бронхиальная проходимость. В том случае, когда показатели бронхиальной проходимости не менялись, дозу аспирина (плацебо) удваивали. Процедуру повторяли до тех пор, пока не регистрировалось снижение показателей кривой поток — объем на 25 % и более от исходного уровня или же общая доза принятого медикамента доходила до 535 мг. При менее выраженном падении бронхиальной проходимости через 30 мин вновь исследовалась функция внешнего дыхания и при восстановлении исходного состояния бронхиальной проходимости увеличение дозы аспирина (плацебо) продолжали. Если признаки бронхоспазма сохранялись, проведение теста прекращали. Возникновение клинических проявлений аспириновой непереносимости — чихания, кожного зуда, высыпаний по типу крапивницы, затруднения дыхания, слезотечения — являлось показанием к прекращению пробы. На следующий день тест повторялся. При этом больной принимал или аспирин, или плацебо, в зависимости от того, что назначалось в первый день.

Осуществление провокационной пробы с ацетилсалициловой кислотой при условиях постоянного контроля за бронхиальной проходимостью испытуемого, а также использование плацебо-теста позволяют достоверно и достаточно безопасно для больного диагностировать аспириновую идиосинкразию. Как правило, при наличии непереносимости ацетилсалициловой кислоты имеется перекрестная реакция на другие НПВП, хотя существуют случаи избирательной повышенной чувствительности к одному из препаратов. Безопасность и

информативность метода повышаются при использовании для оценки результатов пробы коэффициента чувствительности (КЧ) к НПВП.

$$КЧ = \lg \frac{\% \text{ падения показателя дыхания}}{\text{количество препарата в г}}$$

В коэффициенте интегрируются как реактивность бронхов — % падения показателя функции внешнего дыхания, так и чувствительность — количество бронхоконстрикторного препарата. Десятичный логарифм введен для большего удобства оперирования с полученными цифрами. Для оценки реакции на препарат не обязательно наращивать его дозу, чтобы получить пороговое значение уровня падения бронхиальной проходимости (25 % форсированного выдоха для кривой поток — объем), достаточно зафиксировать стойкое ее снижение, чтобы определить КЧ. Поэтому удается уменьшить общую дозу принятого испытуемым аспирина, что несомненно повышает безопасность пробы.

Конечно, наиболее безопасным методом диагностики непереносимости НПВП является проба *in vitro*, поиски которой активно идут в настоящее время. Например, изучалась возможность выявления идиосинкразии к НПВП по увеличению продукции простагландина серии F₂-альфа лейкоцитами больного АА под воздействием раствора индометацина [1]. Перспективным диагностическим методом считается разрабатываемый тест активации тромбоцитов чувствительного к аспирину больного ингибиторами циклооксигеназы [10].

В своей работе с целью диагностики непереносимости НПВП мы использовали метод флуоресцентного зондирования зондом-катионом ДСМ [4-(П-диметиламиностирил)-1-метилпиридиний] тимоцитов крысы, инкубированных с плазмой, полученной из пробы крови, к которой был добавлен аналгин (в концентрации 0,02 мг/мл). Работами биофизиков ранее было показано, что интенсивность флуоресценции тимоцитов падает при деполяризации клеточной мембраны [5, 8]. Состояние трансмембранного потенциала существенно зависит от воздействия на мембрану биологически активных веществ. Контакт крови больного БА, чувствительного к НПВП, с аналгином, по-видимому, сопровождается образованием большого количества медиаторов, что приводит к снижению светимости мембран тимоцитов крысы под воздействием зонда-катиона ДСМ после инкубации клеток с плазмой крови больного АА. Так, например, коэффициент снижения доли светящихся тимоцитов у больных АА был равен $0,72 \pm 0,07$; а в контроле — $1,02 \pm 0,02$ ($p < 0,01$). В качестве контрольной группы была взята группа больных БА, не чувствительных к НПВП. Плазма больных АА, полученная после бронхоспазма, развившегося при воздействии неспецифического агента, также не оказывала деполяризующего действия на мембрану тимоцитов, что подтвержда-

Эффективность применения гемосорбции, десенсилизации аспирином и их сочетания у 60 больных АА

Вариант течения АА	Гемосорбция			Десенсилизация			Гемосорбция и десенсилизация		
	Число больных	Положительный результат		Число больных	Положительный результат		Число больных	Положительный результат	
		%	абс.		%	абс.		%	абс.
Высокий КЧ	14	36	5	14	21	3	20	30	6
Низкий КЧ	11	54	6	11	100	11	—	—	—
АА+атопия	5	60	3	5	60	3	4	100	4

ет специфичность пробы. Метод с использованием флуоресцентного зонда-катиона ДСМ может быть применен также для контроля за эффективностью специфической десенсилизации аспирином. Как оказалось, у больных с хорошим результатом десенсилизации, т. е. полностью толерантных к ацетилсалициловой кислоте, доля недеполяризованных тимоцитов повышается и в некоторых случаях достигает нормальных цифр.

Десенсилизация ацетилсалициловой кислотой является методом патогенетической терапии и профилактики АА. При этом эффект достигается формированием периода толерантности, при помощи постепенного наращивания принимаемых ежедневно количеств препарата. Устойчивость к НПВП в дальнейшем поддерживается длительным назначением 0,5—0,6 г аспирина ежедневно или через день. Как показало наблюдение за десенсицированными больными АА, прием поддерживающих доз медикамента в течение 6—12 мес может вызвать потерю сенсibilизации к НПВП на длительный срок, иногда даже после отмены аспирина. Активные исследования по проблемам аспиринной десенсилизации показали, что далеко не во всех случаях возможно проведение данного метода лечения. Как правило, при высокой степени чувствительности к ацетилсалициловой кислоте ($KЧ \geq 2,0$) не удается достичь толерантности из-за развития обострения заболевания уже при приеме минимальных количеств препарата (рекомендуется начинать десенсилизацию с 2,5—5 мг аспирина).

В тех случаях, когда АА протекает на фоне сенсibilизации к экзоаллергенам (15—16 % всех случаев), проведение десенсилизации аспирином в качестве единственного метода лечения не приводит к стойкому положительному эффекту. Альтернативным способом снижения уровня гиперчувствительности вообще и к НПВП в частности может служить гемосорбция [3, 4, 7]. Проведение 1—2 процедур гемосорбции с использованием активированного угля марки СКН позволило значительно снизить уровень чувствительности к аспирину у 28 больных АА с высоким КЧ. Благодаря эфферентной терапии примерно половине этих больных удалось в дальнейшем осу-

ществить аспириновую десенсилизацию и длительно (2—3 года) стабилизировать течение заболевания с помощью профилактического приема поддерживающих доз препарата. Сочетанное применение гемосорбции и десенсилизации ацетилсалициловой кислотой позволило нам значительно повысить эффективность лечения при наличии у больных АА сенсibilизации к экзоаллергенам.

Таблица демонстрирует эффективность различных методов патогенетической терапии АА в зависимости от ее клинико-патогенетического варианта течения. Как видно из таблицы, гемосорбция оказалась выраженный терапевтический эффект лишь у 5 из 14 больных АА с высокой степенью чувствительности к аспирину. Сочетанное применение гемосорбции и десенсилизации аспирином позволило получить стойкий положительный эффект еще у 6 из 20 больных с высоким КЧ, у которых проведенные ранее гемосорбция либо десенсилизация оказались неэффективными. У больных с низким КЧ более эффективным оказалось применение десенсилизации аспирином — положительный эффект достигнут у всех 11 больных. В случаях сочетания АА с atopической формой заболевания наибольшая эффективность получена при сочетанном применении гемосорбции и десенсилизации аспирином.

Одним из факторов, объясняющих положительное действие гемосорбции на течение АА, является ее иммунокорригирующий эффект. При обследовании 60 больных АА было выявлено, что в большинстве случаев имеют место значительные нарушения клеточного звена иммунитета. Так, при исследовании фагоцитоза обнаружена недостаточность резервной внутриклеточной антибактериальной активности нейтрофилов на фоне персистирующего воспалительного процесса: активированный латексом тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ акт.) оказался сниженным: при $KЧ \geq 2$ — до $42,3 \pm 2,4$ %, а при $KЧ < 2$ — до $38,4 \pm 2,1$ % (в норме диапазон колебаний 45—75 %; $X \pm m$ — $60,0 \pm 1,9$ %). В то же время спонтанный тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ спон.) был повышен: при $KЧ \geq 2$ — до 30—32 %, при $KЧ < 2$ — до 14—16 % (при норме 4—9 %). Отмечена также при АА и

депрессия поглотительной функции нейтрофилов и моноцитов. Общая фагоцитарная активность нейтрофилов (ОФА_н) у высокочувствительных к аспирину больных была $1,63 \pm 0,17$, а при низкой чувствительности — $1,96 \pm 0,08$; при норме — $2,29 \pm 0,07$. То же для моноцитов — $1,85 \pm 0,1$ и $1,89 \pm 0,08$; норма — $2,47 \pm 0,03$. Слабость клеточного иммунитета у больных АА усугублялась Т-клеточным дефицитом, особенно хелперной субпопуляции. При высокой степени чувствительности к аспирину абсолютное и относительное содержание Т^h лимфоцитов было почти в 2 раза меньше нормы, что соответственно приводило к параллельному снижению иммунорегуляторного индекса.

При использовании в лечении больных гемосорбции отмечалась заметная нормализация нарушенных иммунологических функций: повышались показатели активированного НСТ-теста, улучшалась поглотительная активность нейтрофилов и моноцитов, снижался спонтанный НСТ-тест. У больных АА, сенсibilизированных к экзоаллергенам, исходно повышенный уровень иммуноглобулина Е снижался. Отмечена также тенденция к снижению уровня циркулирующих иммунных комплексов у больных АА с исходно повышенным их содержанием.

Другим фактором, определяющим эффективность гемосорбции при АА, является снижение уровня общей и специфической трахеобронхиальной гиперчувствительности и гиперреактивности. Под влиянием эфферентной терапии на 7—10-й день после проведения процедуры резко падал КЧ к простагландину серии F₂-альфа с $4,3 \pm 0,8$ до $1,3 \pm 0,4$ ($p < 0,001$), в 2 раза выросла толерантность к физической нагрузке. Повторные провокационные пробы с ацетилсалициловой кислотой после проведенной гемосорбции фиксировали значительное уменьшение КЧ к аспирину (с $2,8 \pm 0,8$ до $1,7 \pm 0,6$). При низкой исходной чувствительности к НПВП в единичных случаях удавалось только при помощи гемосорбции полностью ликвидировать непереносимость аспирина.

Таким образом, можно сделать заключение, что АА является широко распространенной формой бронхиальной астмы. Нередко больные не подозревают о наличии у них непереносимости НПВП, при этом рискуя получить тяжелое обострение БА при назначении этих препаратов. Практически всем больным БА можно рекомендовать контролируемую провокационную пробу с ацетилсалициловой кислотой, в процессе которой решаются не только диагностические, но и прогностические и терапевтические задачи. Как правило, высокая чувствительность к аспирину сочетается с неблагоприятным прогнозом. Заболевание в этом случае протекает более тяжело, чаще требуется назначение глюкокортикоидов. У больных с высоким КЧ к аспирину диагностируются более выраженные иммунные нарушения, методы патогенетической

терапии обычно малоэффективны, хотя и позволяют с помощью серии гемосорбций уменьшить число рецидивов БА и потребность в базисной терапии, чаще наступает инвалидизация.

При низкой чувствительности к аспирину заболевание протекает более благоприятно, наблюдаются менее выраженные нарушения в системе иммунитета, трахеобронхиальной чувствительности и реактивности. Наиболее подходящим способом лечения и профилактики в этом случае можно считать десенсиитизацию ацетилсалициловой кислотой. Метод дешев, доступен, позволяет проводить иммунокоррекцию, понижать трахеобронхиальную гиперчувствительность и реактивность к бронхоконстрикторам.

Наличие у больного сочетания непереносимости НПВП с сенсibilизацией к экзоаллергенам является показанием к назначению гемосорбции, а затем десенсиитизации аспирином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апульцина И. Д. Роль простагландинов серии F₂-альфа и E₂ в патогенезе атопической и инфекционно-аллергической форм бронхиальной астмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1980.
2. Диагностика и лечение бронхиальной астмы, протекающей на фоне непереносимости нестероидных противовоспалительных препаратов: Метод. рекомендации / Трескунов В. К., Захаржевская Т. В., Евсеев Н. Г. — М., 1989. — С. 12—15.
3. Дидковский Н. А., Трескунов В. К., Шмелева Т. К. и др. // Клин. мед. — 1988. — № 12. — С. 53—57.
4. Дидковский Н. А., Трескунов В. К., Захаржевская Т. В. // Там же. — 1989. — № 12. — С. 40—44.
5. Добрецов Г. Е., Косников В. В., Шанин С. С. и др. // Цитология. — 1980. — Т. 22, № 3. — С. 320—325.
6. Дуков Л. Г., Борохов А. И. Диагностические и лечебно-тактические ошибки в пульмонологии. — 2-е изд. — М., 1988. — С. 20—21.
7. Иммунокоррекция в пульмонологии / Под ред. А. Г. Чучалина. — М., 1989. — С. 204—220.
8. Косников В. В., Добрецов Г. Е. // Биол. мембраны. — 1986. — Т. 3, № 4. — С. 391—396.
9. Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. — М., 1985.
10. Asthma: Basic Mechanisms and Clinical Management / Ed. P. J. Barnes, I. W. Rodger, N. C. Thompson. — London, 1988. — P. 784.
11. Barnes P. J., Thompson N. C. Drug-Induced Asthma. — London, 1988. — P. 533—544.
12. Cooke R. A. // J. A. M. A. — 1919. — Vol. 73. — P. 759—760.
13. Widal F., Abrami P., Dermoyer I. // Press. — 1922. — Vol. 30. — P. 189—193.

Поступила 19.12.90

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ASPIRIN BRONCHIAL ASTHMA

N. A. Didkovsky, V. K. Treskunov, T. V. Zacharzhevskaya, N. G. Evseev, N. V. Reshetova, T. K. Shmeleva

Summary

60 cases of intolerance to non-steroid anti-inflammatory drugs (NAID) have been revealed in the examination of 200 bronchial asthma patients with the help of the authors' version of aspirin challenge with the determination of sensibility coefficient. In

vitro analgin test with fluorescent cation-probe DSM (4-(p-dimethylaminostyryl)-1-methylpyridinium) has been shown to have high sensitivity and specificity for the diagnostics of bronchial asthma associated with intolerance to NAID. The results of

aspirin desensitization, hemosorption on activated coals and combination of both methods in patients with low and high NAID sensitivity coefficients, and in a group of patients with bronchial asthma associated with sensibilization to exoallergens.

Лекции

© Е. И. ШМЕЛЕВ, 1991

УДК 616.24-085.38.015.2:615.246.2

Е. И. Шмелев

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Отдел гранулематозных болезней легких (зав.— д. м. н. Е. И. Шмелев) Центрального НИИ
туберкулеза МЗ СССР (дир.— академик АМН СССР проф. А. Г. Хоменко), Москва

Экстракорпоральные методы (ЭМ) лечения — методический подход, основанный на корригирующих воздействиях на циркулирующую кровь или ее компоненты, осуществляемых в экстракорпоральных условиях, т. е. вне организма человека.

Экстракорпоральные методы лечения применяются в пульмонологии с 70-х годов. И вот уже около 20 лет эти методы являются предметом различных по остроте научных дискуссий, имеют своих сторонников и противников. Несмотря на множество нерешенных теоретических вопросов о механизмах действия ЭМ и точках их приложения, они уже довольно прочно вошли в арсенал лечебных методов в пульмонологической практике.

На сегодняшний день можно выделить 5 основных групп ЭМ:

1. Гемаферез: плазмаферез (неспецифический, селективный), цитаферез (эритроцитаферез, лимфоцитаферез, тромбоцитаферез).

2. Сорбционные методы: неспецифические (гемосорбция, плазмасорбция), селективные (иммуносорбция, сорбция на неиммунных феноменах).

3. Экстракорпоральная иммунокоррекция.

4. Экстракорпоральный газообмен.

5. Квантовая гемотерапия (ультрафиолетовое облучение, воздействие лазером, гамма-лучами).

Гемаферез (греч. *arhairesis* удаление) основан на удалении части циркулирующей плазмы (плазмаферез) или форменных элементов крови (цитаферез). Сорбционные методы основаны на перфузии крови или ее компонентов через различные по своим свойствам сорбенты. Экстракорпоральная иммунокоррекция базируется на воздействии иммунокорригирующих средств на циркулирующие иммунокомпетентные клетки в экстракорпоральных условиях. Экстракорпоральный га-

зообмен основан на приемах элиминации углекислоты и насыщения крови кислородом с помощью оксигенаторов, включенных в системы экстракорпорального кровообращения. Квантовая гемотерапия заключается в воздействиях различных источников квантовой энергии на циркулирующую кровь.

Теоретические предпосылки к применению этого методического подхода в лечении болезней органов дыхания следующие.

Кровь — универсальная среда, участвующая практически во всех патологических процессах, начиная от воспаления, аллергии и кончая опухолями. Кровь можно рассматривать как арену, на которой разворачиваются важные этапы патологических и саногенетических процессов, какими бы локальными эти процессы не были. Поэтому, изменяя состав циркулирующей крови, мы имеем реальную возможность вмешиваться в патологический процесс. Исходя из концепции о возможностях вмешательства в патологический процесс через коррекцию состава циркулирующей крови, следует допустить, что эффективность этого вмешательства в значительной мере будет зависеть от интенсивности кровоснабжения шокового (т. е. пораженного) органа. Легкие — единственный орган, в который направляется весь сердечный выброс. При этом следует иметь в виду высокую метаболическую активность легких. ЭМ представляют уникальные возможности целенаправленного (изолированного) воздействия на отдельные клеточные и субклеточные структуры. С помощью ЭМ можно изменять количественные соотношения клеточных элементов и плазмы крови, влиять на процессы клеточной кооперации. ЭМ позволяют удалять (истощать) любой из гуморальных и клеточных компонентов, являющихся ключевым зве-